

ЗНАЧЕНИЕ ФАКТОРА ФОН ВИЛЛЕБРАНДА В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ОСТРЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ВИРУСНЫЕ ИНФЕКЦИИ

Бабенкова Л.В., Юпатов Г.И.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Введение. В последние годы получено немало доказательств участия инфекционных агентов в развитии и прогрессировании болезней сердца и сосудов, в том числе артериальной гипертензии (АГ) [1]. Вместе с тем, патогенез сердечно-сосудистых нарушений у больных АГ, возникающих на фоне перенесенных острых респираторных вирусных инфекций (ОРВИ), изучен недостаточно. Известно, что повреждение вирусами и их токсинами эндотелия и других слоев сосудистой стенки, клеток крови, ведет к активации свертывающей системы с развитием внутрисосудистого микротромбозирования и ухудшения микроциркуляции. Одним из маркеров дисфункции эндотелия является фактор фон Виллебранда (ФВ), о котором впервые было заявлено в 1975 г. Однако изучение динамики этого фактора у больных АГ на фоне ОРВИ не проводилось.

Цель работы – оценить функциональное состояние сосудистого эндотелия на основании динамики ФВ у больных АГ, перенесших ОРВИ.

Материал и методы. Под наблюдением находились 132 больных АГ. В период эпидемиологической вспышки ОРВИ из наблюдаемых обследовано 37 больных (основная группа) (24 мужчины и 13 женщин, средний возраст $51,4 \pm 7,0$ года) с АГ 1-2-ой степени, имевших по шкале стратификации средний уровень риска сердечно-сосудистых осложнений (ВОЗ/МОГ, 1999), без признаков значимой сопутствующей патологии. На момент включения в исследование больные АГ не получали систематизированной эффективной антигипертензивной терапии. Контрольную группу составили 32 больных ОРВИ без какой-либо значимой сопутствующей патологии, сопоставимых по полу и возрасту с основной группой.

Исследования ФВ проводили поэтапно в динамике 4 раза: 1-ый – до заболевания ОРВИ, 2-ой - в первые 3 дня от начала заболевания ОРВИ, 3-ий - на 10 день от начала заболевания ОРВИ и 4-ый - через месяц после болезни.

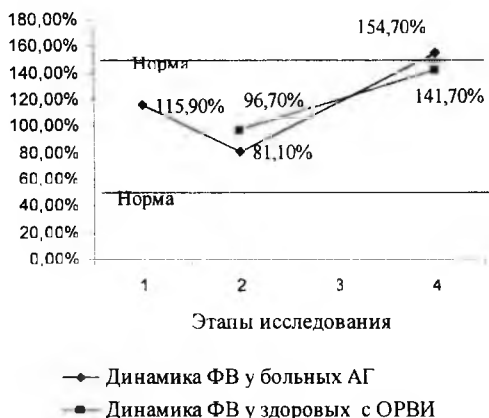
ФВ определяли в цитратной плазме иммуноферментным способом с использованием набора «Technoclone vWF: Ag Elisa», кат. №5450201 в

иммунологической лаборатории ЦНИЛ ВГМУ. Диапазон нормальных значений соответствовал 0,5-1,5 Ед/мл (50-150%).

Обработку полученных данных осуществляли по общепринятым критериям вариационной статистики с использованием пакета программы EXCEL. За уровень значимости статистических показателей принимали $p < 0,05$

Результаты и их обсуждение. Динамика уровня ФВ в плазме крови обследованных лиц представлена на рисунке 1.

Динамика уровня ФВ в плазме крови обследованных лиц



1 – обследование до заболевания ОРВИ; 2 – обследование в первые сутки (1-3) заболевания ОРВИ; 3 – обследование в период ранней реконвалесценции (10 день) ОРВИ; 4 – обследование через месяц после перенесенной ОРВИ

У больных АГ исходно и в острый период заболевания ОРВИ (1-3 сутки) концентрация ФВ в плазме крови соответствовала нормальным значениям - $115,9 \pm 41,3\%$ и $81,1 \pm 36,1\%$ - соответственно. Спустя 1 месяц после перенесенной ОРВИ уровень ФВ в плазме крови увеличился до $154,7 \pm 22,5\%$ ($p < 0,05$).

У здоровых лиц, в острый период заболевания ОРВИ (1-3 сутки) концентрация ФВ в плазме крови также соответствовала нормальным значениям - $96,7 \pm 16,5\%$. Спустя 1 месяц после перенесенной инфекции отмечена тенденция к увеличению концентрации ФВ до $141,7 \pm 21,5\%$. На данном этапе достаточно хорошо известна биохимическая природа ФВ, который представляет собой мультимерный гликопротеид, синтезирующийся исключительно в клетках эндотелия и мегакариocyтах. Известны его две ключевые физиологические функции – это гликопротеид фактора VIII в плазме и одновременно его стабилизатор в нем. В патофизиологии, как носитель фактора VIII, ФВ может координировать образование фибрина и с помощью тромбоцитов способствовать образованию тромбов на стороне повреждения клеток эндотелия; этот гликопротеид может опосредовать начальную адгезию тромбоцитов к субэндотелию путем присоединения его к специфическим рецепторам мембран тромбоцитов и образовывать субэндокардиальную соединительную ткань. В

случае повреждения клеток эндотелия освобождение ФВ увеличивается, что дает основание некоторым авторам предложить использовать его в качестве индикатора нарушения эндотелиальной и эндокардиальной функции [2].

Таким образом, выявленные нами изменения уровня ФВ отражают функциональное состояние эндотелия у обследованных лиц, то есть прогрессирование нарушения функции эндотелия в течение месяца после перенесенной ОРВИ, что может быть причиной тромботических осложнений в этот период.

Литература:

1. Гуревич В.С., Плесков В.М., Уразгилдеева Л.А. и др. Роль вирусов гриппа в прогрессировании атеросклероза. – В кн. Всероссийская научная конференция «Кардиология – XXI век»: Материалы. – СПб., 2001. – С. 212-213.
2. Pearson J.D. Markers of endothelial cell perturbation and damage. - Brit. J. Rheumatology. – 1993. – Vol. 32. – P. 651-652